

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N°

318

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Philippe PLOUVIER

Né à Roubaix le 20 octobre 1893

DE L'ANESTHÉSIE

CONSECUTIVE AUX IRRADIATIONS DOULOUREUSES

DE L'ANGINE DE POITRINE

Président : M. MÉNÉTRIER, professeur

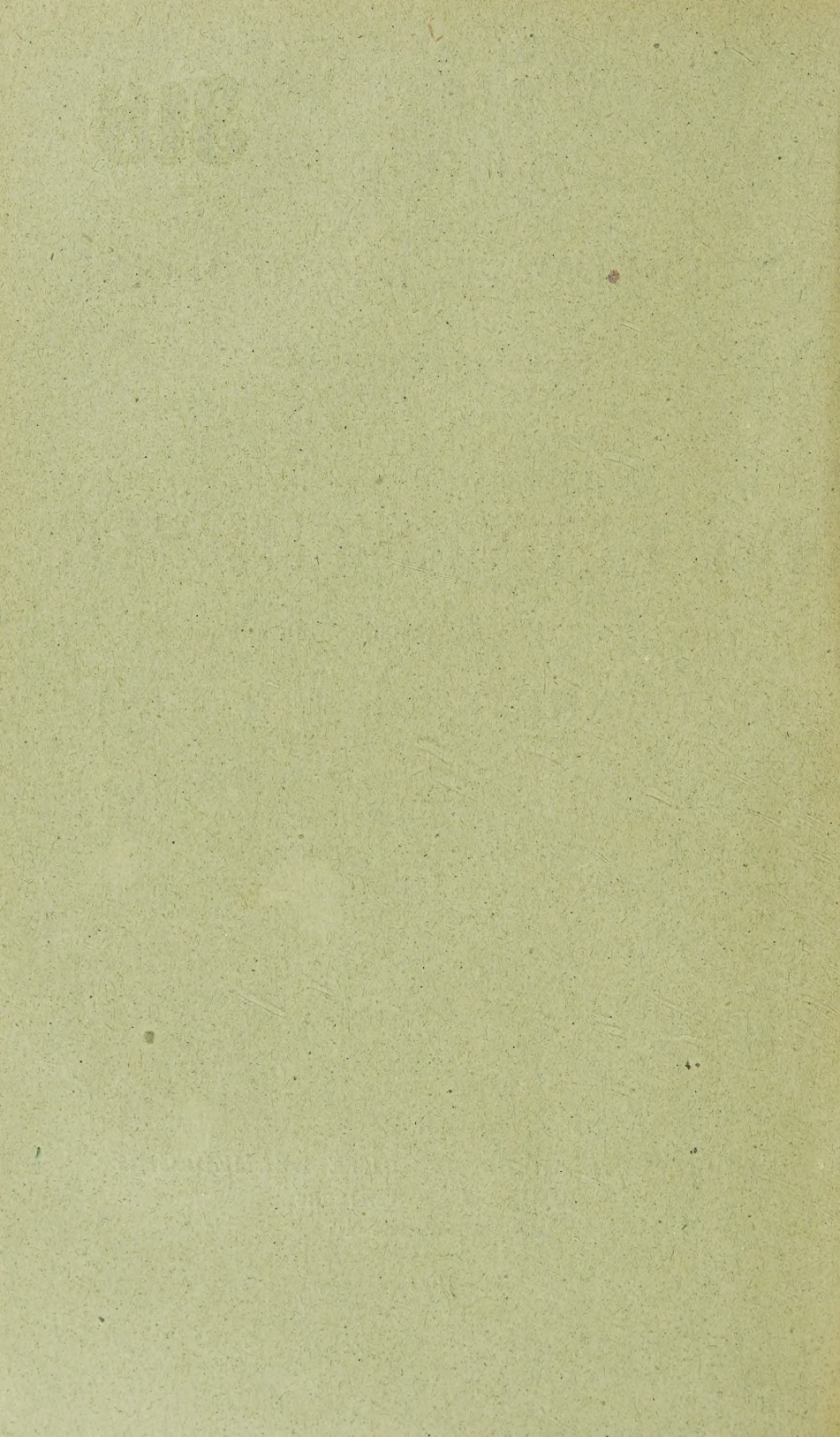
PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, rue Racine, 15

1921



318

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Philippe PLOUVIER

Né à Roubaix le 20 octobre 1893

DE L'ANESTHÉSIE

CONSÉCUTIVE AUX IRRADIATIONS DOULOUREUSES

DE L'ANGINE DE POITRINE



Président : M. MÉNÉTRIER, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, rue Racine, 15

1921

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESEUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie.	CH. RICHEL
Physique médicale	ANDRÉ BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale	RENON
Pathologie chirurgicale.	LECENE
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie.	PRENANT
Clinique thérapeutique chirurgicale	PIERRE DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
	ACHARD
Clinique médicale.	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
	MARFAN
	NOBECOURT
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	DUPRÉ
Clinique des maladies des enfants.	JEANSELME
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	PIERRE MARIE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	TEISSIER
Clinique des maladies du système nerveux.	DELBET
Clinique des maladies contagieuses	GOSSET
	LEJARS
Clinique chirurgicale	HARTMANN
	DE LAPERSONNE
Clinique ophtalmologique	LEGUEU
Clinique des maladies des voies urinaires.	BAR
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	BRINDEAU
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique.	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie.	SEBILEAU

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FISSINGER	LELORIER	RETTERRER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIERRE	GREGOIRE	LEREBoullet	ROUSSY
BRANCA	GUENIOT	LERI	ROUVIERE
CAMUS	GUILLAIN	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ(A.)
CHAMPY	GUILLEMINOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBÉ HENRI	MULON	VILLARET
DEBRE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MA FEMME

A MES AMIS ET AUX MIENS

A MON MAITRE

M. le Professeur MÉNÉTRIER

En témoignage de reconnaissance pour l'honneur qu'il m'a fait en acceptant la présidence de cette thèse,

A MON MAITRE

M. le Docteur KLIPPEL

Médecin des Hôpitaux

Qui a bien voulu m'indiquer mon sujet de thèse et me guider dans l'élaboration de ce travail.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE LILLE

A MES MAITRES DANS LES
HOPITAUX DE PARIS

DE L'ANESTHÉSIE

CONSÉCUTIVE AUX IRRADIATIONS DOULOUREUSES

DE L'ANGINE DE POITRINE

INTRODUCTION

Nous diviserons notre travail en quatre parties :

Dans la première nous définirons l'Angor pectoris, nous en rappellerons brièvement la symptomatologie ordinaire, nous passerons rapidement en revue les diverses théories qui ont prévalu pour en expliquer la pathogénie et nous esquisserons la physiologie pathologique de l'accès angineux.

Dans un second chapitre, nous envisagerons quelques affections au cours desquelles la diminution ou l'abolition des diverses sensibilités se superposent aux phénomènes douloureux.

Quelques observations nous permettront ensuite de montrer que l'anesthésie qui suit les irradiations douloureuses de l'angine de poitrine n'est qu'un exemple de plus à l'appui du fait que nous venons d'énoncer. Elles confirmeront en même temps l'existence de ce symptôme, intéressant à plus d'un

point de vue, dont il n'a guère été fait mention jusqu'ici dans les traités classiques.

Dans un dernier chapitre, nous dégagerons de cette étude les conclusions qui s'imposent.

CHAPITRE PREMIER

Le terme « d'Angor pectoris » fut créé en 1768 par Heberden et traduit « angine de poitrine ». Si Morgagni en 1707 et Hoffmann en 1734 décrivirent avec assez d'exactitude quelques uns des symptômes de cette affection, ce fut en 1768 que Rougnon, puis Heberden à quelques mois d'intervalle, décrivirent et isolèrent le tableau clinique de cette « maladie nouvelle ». Parry en fit le premier une description presque complète en 1799.

L'angine de poitrine ne constitue pas une entité morbide nettement limitée, ce n'est qu'un syndrome relevant de causes très diverses et offrant une importance essentiellement variable.

Trois symptômes cardinaux caractérisent ses crises paroxystiques : 1° Une douleur violente à point de départ rétro-sternal ou pré-cordial ; 2° des irradiations périphériques à prédominance dans l'épaule et le bras gauche ; 3° enfin une angoisse terrible avec sensation de mort imminente.

La douleur siège habituellement derrière le sternum, à sa partie supérieure, où elle reste parfois localisée ; très souvent elle se propage dans la région

des deuxième et troisième espaces intercostaux du côté gauche, plus rarement dans la profondeur, jusqu'à correspondre dans le dos entre les deux omoplates.

Les irradiations cervico-brachiales sont les plus fréquentes. Elles consistent dans des fourmillements, des élancements pénibles qui gagnent l'épaule gauche, puis le bras et l'avant-bras sur leur bord cubital pour aller se perdre à l'extrémité des deux derniers doigts. On a noté dans quelques cas une douleur remontant vers le cou et la mâchoire inférieure. Les irradiations vers le côté droit très rares présentent une disposition topographique et des caractères identiques. Exceptionnellement des irradiations à distance peuvent intéresser d'autres domaines de la sensibilité périphérique : l'épigastre, les membres inférieurs, le testicule etc...

Ces accès douloureux revêtent deux formes cliniques bien distinctes : 1° *L'angine de poitrine d'effort* dans laquelle la crise est provoquée par un effort : la douleur cesse dès qu'on suspend l'effort ou très peu de temps après ; 2° *L'angine de poitrine de décubitus* dans laquelle la crise éclate brusquement au repos, souvent la nuit. Tous les symptômes sont portés d'emblée à leur maximum et la crise peut être d'une violence telle que la mort soit immédiate. Ces deux syndromes sont fréquemment associés, et il existe bien des formes intermédiaires dans la pratique. Tels sont, sommairement rappelés, les traits principaux d'une crise angineuse typique.

Nous avons dit précédemment que l'angine de poitrine relevait de causes très diverses. Notre intention n'est pas d'exposer ici en détail les diverses théories émises sur sa pathogénie. Deux théories principales ont pendant longtemps synthétisé les multiples opinions qui se sont successivement fait jour. Parry, Hunter, Jenner, Kreyrig, invoquèrent au début du xix^e siècle le rétrécissement des artères coronaires. Plus récemment Potain, G. Sée et Huchard se firent les champions de l'angor pectoris dû à une cause unique : le rétrécissement des artères coronaires, interprétation qui semble bien exclusive.

En regard de cette théorie artérielle, reposant sur l'ischémie du myocarde, a été formulée une théorie nerveuse, qui place dans une altération organique ou fonctionnelle du plexus cardiaque la cause de l'angine de poitrine.

Dès 1835, Gintrac de Bordeaux avait admis que les phénomènes angineux étaient produits par l'extension au plexus cardiaque de l'inflammation constatée au niveau de l'aorte. Laennec, Piorry, Jaccoud, Peter et surtout Lancereaux contribuèrent successivement à fonder cette théorie. Peter, méconnaissant complètement l'importance des lésions aortiques, ne voulait voir dans l'angine de poitrine que la conséquence d'une névralgie du plexus cardiaque; c'est par l'extension de cette névralgie aux rameaux du phrénique et par sa transmission suivant ses anastomoses cervico-brachiales qu'il interprétait les douleurs irradiées du membre supérieur. Lancereaux

incriminait une névrite de ce plexus, mais n'en a guère laissé de preuve.

Cette théorie nerveuse n'est plus guère en faveur aujourd'hui. On peut soutenir en effet que les formes d'apparence simplement nerveuse reposent sur des lésions infimes, ne créant par elles-mêmes aucun trouble appréciable et n'agissant qu'à titre d'épine irritative sur un système nerveux probablement pré-disposé.

La seconde variété d'angine de poitrine, angine de décubitus, n'est bien connue que depuis quelques années. Il n'y a pas plus de trente ans en effet que Fraentzel et Lauder Brunton ont attiré l'attention sur les accidents qui accompagnent la dilatation aiguë du cœur, accidents qui surviennent souvent la nuit, et revêtent les caractères attribués à l'angine de poitrine. Cette forme de la maladie a été étudiée plus récemment par Merklen, qui en a donné une description très exacte et qui l'a rattachée également à la dilatation aiguë du ventricule gauche, ou autrement dit au cœur forcé.

Il est aujourd'hui presque universellement admis que l'angine de poitrine, du moins dans la forme dite angine de décubitus, est une manifestation de l'irritation du plexus nerveux cardio-aortique, consécutive à la distension aiguë du myocarde et accessoirement de l'aorte. Cette manière de voir a trouvé dernièrement d'ardents défenseurs dans le professeur Gilbert, M. Garnier et surtout dans le professeur Vaquez pour qui, d'autre part, le rétrécissement des

artères coronaires ne serait qu'une localisation spéciale de l'aortite sus-sigmoïdienne.

Pour certains auteurs le cœur ne pourrait être le siège d'aucune douleur véritable. En sa qualité de muscle, il est pourtant doué de cette sensibilité particulière qu'on appelle le sens musculaire, et qui est capable de s'exalter et de faire naître des manifestations douloureuses quand un à-coup d'hypertension provoque une distension aiguë du myocarde ; c'est un phénomène analogue aux crampes banales et aux douleurs des tétaniques. D'ailleurs en 1894 Smirnow n'avait-il pas déjà prouvé que le cœur possédait des terminaisons nerveuses sensibles ?

L'aorte, de son côté, ne possède pas de terminaisons nerveuses dans sa tunique interne ; mais pourquoi une aorte même saine ne pourrait-elle, en se distendant soudainement et à l'excès, éveiller des sensations douloureuses dans le riche plexus nerveux de sa tunique externe. Mais en fait une aorte qui se distend ainsi est une aorte malade, dans laquelle l'infiltration des foyers inflammatoires peut s'étendre jusqu'à sa paroi externe.

Une autre voie nerveuse assure également au cœur et à l'aorte une sensibilité consciente : le nerf dépresseur de Cyon.

D'après cet auteur, la distension du cœur et surtout de l'aorte, provoquée par un effort ou un excès de pression, produirait une excitation des quelques ramifications du nerf dépresseur qui se perdent dans leur

intimité, et par voie réflexe une vaso-dilatation abdominale. Cette action régulatrice qui passe inaperçue à l'état normal n'est réalisée, dans les conditions pathologiques que nous venons d'exposer, qu'au prix de réactions douloureuses constituant le tableau classique de l'accès angineux.

La douleur, née du cœur ou de l'aorte, est transmise tout d'abord au plexus cardiaque par les filets nerveux qui les unissent. De là elle gagne les centres nerveux par deux voies différentes : celle du pneumogastrique empruntée par le nerf dépresseur et celle du sympathique. Récemment Jonnesco, non seulement a proposé de combattre l'angine de poitrine par la section du sympathique cervical, mais encore a réalisé cette opération et a obtenu un succès durable chez un jeune homme de trente-cinq ans, à la fois syphilitique, alcoolique et fumeur invétéré.

Comme l'a montré François Franck, la conduction centripète de la sensibilité s'effectue surtout par les filets sympathiques inférieurs. Ces filets traversent le ganglion cervical inférieur et aboutissent à la moelle par la voie des racines postérieures répondant à la huitième cervicale, à la première et à la deuxième dorsale. Dans ces transmissions, comme l'a établi Gibson, le côté gauche joue un rôle prépondérant.

La sensation douloureuse atteint ainsi les cornes postérieures de la moelle, d'où elle peut irradier vers la périphérie suivant une disposition topographique commandée par la distribution même des nerfs pro-

venant des racines affectées. C'est la conclusion que le Dr Klippel tirait déjà en 1901, dans le *Journal des Praticiens*, de l'observation d'un malade chez lequel les douleurs irradiées dans le membre supérieur étaient suivies d'une anesthésie permanente dans le même territoire.

CHAPITRE II

On sait depuis longtemps, et nous allons citer plusieurs exemples qui le démontrent, que l'anesthésie la plus évidente peut accompagner les douleurs de beaucoup de névralgies, de névrites et de radiculites.

Des *lésions syringomyéliques* peuvent être assez diffuses pour entraîner des douleurs profondes paresthésiques et de l'anesthésie cutanée. M. le Dr Klippel a pu observer un exemple de persistance de douleur cénesthésique dans les sphères d'innervation où la douleur tactile était abolie, ainsi que les sensations thermiques, au point que les brûlures purent se produire sans être ressenties,

« Le malade accusait dans les régions correspon-
« dant à ces anesthésies des sensations qu'il compa-
« rait à des impressions de froid pénible et doulou-
« reux, à de la neige coulant le long de ses

« membres supérieurs, pendant que la glace appli-
« quée sur la peau de ces mêmes membres ne pro-
« duisait aucune sensation de froid ressentie super-
« ficiellement. »

Le *panaris analgésique* peut rentrer dans le même ordre de faits, quand il demeure douloureux dans la sphère cénesthésique, et qu'à l'incision de la peau il ne se produit aucune douleur.

Dans les *myélites* à lésions diffuses de causes diverses on a observé de même une dissociation de la sensibilité douloureuse tactile et de la sensibilité douloureuse profonde, la première étant très diminuée ou abolie, la seconde étant conservée et marquée par des paresthésies et des douleurs pathologiques, et cela dans le territoire d'innervation d'un même tronc nerveux.

M. le Dr Klippel rapporte le cas d'une femme âgée de 31 ans, atteinte de myélite transverse avec paralysie motrice et paralysie des sphincters.

« Au membre inférieur gauche les phénomènes
« douloureux sont très intenses. La douleur spon-
« tanée est continue, avec des exacerbations vio-
« lentes que la malade compare à une morsure ou à
« une brûlure. Les crises douloureuses commencent
« toujours par les orteils pour remonter rapidement
« tout le long de la jambe. Parfois il y a sensation
« d'engourdissement ou de tiraillements. Les mou-
« vements provoqués sont très douloureux.

« Or dans les régions correspondantes, les sensi-
« bilités au contact et à la douleur tactile sont très

« diminuées. La sensibilité thermique est conservée. »

Dans le *tabès* on peut observer à côté de troubles de la sensibilité répondant à des localisations spinales, un syndrome qui correspond aux radiculites par lesquelles l'ensemble des sensibilités se trouve atteint.

Dans ces cas, on observe souvent une exaltation douloureuse générale, à la suite de laquelle il survient une anesthésie de la peau à la douleur, isolément ou avec l'atteinte des autres sensibilités.

M. le Dr Klippel a eu l'occasion d'observer une femme tabétique âgée de 48 ans, présentant une hémi-anesthésie gauche pour le contact, la piqure et la température, occupant le thorax et le membre inférieur, et atteinte dans ces mêmes parties de douleurs fulgurantes et térébrantes très aiguës. Il ne fut pas possible d'observer si dans ce cas l'anesthésie était survenue après hyperesthésie cutanée. La dissociation n'en était pas moins présente : analgésie cutanée avec douleur profonde dans le même territoire.

Parmi les observations de *mal de Pott* publiées par Touche, il en est quelques-unes qui sont conformes aux faits précédents.

Chez l'un de ces malades on note une abolition presque complète de la sensibilité à la douleur, en même temps que des douleurs spontanées profondes.

Chez un autre une diminution notable de la sensibilité au contact de la douleur, avec des sensations spontanées de lourdeur, de chaleur et de froid.

Chez un troisième, le tact est aboli, la sensibilité à la douleur cutanée diminuée ; en même temps il existe des tiraillements douloureux.

Dans une autre observation de M. le Dr Klippel concernant un cas de *rhumatisme articulaire aigu* ayant débuté par des accidents subaigus, et passé à l'état chronique avec amyotrophie chez un homme âgé de 39 ans, l'état de la sensibilité lors du passage du rhumatisme à l'état chronique, et alors que les douleurs n'étaient pas encore éteintes dans les jointures, était en résumé le suivant :

« Abolition presque complète de la sensibilité au contact, au froid et au chaud, dans une grande partie des membres supérieurs, et même insensibilité absolue au niveau de la face palmaire de la main gauche.

« Aux membres inférieurs, les différentes modalités de la sensibilité étaient conservées aux cuisses, diminuées dans de notables proportions dans certaines régions de la jambe et du pied des deux côtés. »

Dans les racines du *zona* on observe assez tôt la perte des sensations tactiles avec persistance des douleurs névralgiques ; les territoires anesthésiés pour le contact, la piqure et la température correspondant à l'innervation même des troncs nerveux et des racines nerveuses qui sont le siège des plus vives douleurs.

Parfois on peut constater que l'hyperesthésie des sensibilités cutanées précède leur anesthésie, ainsi

que Turc l'a fait remarquer dès 1850, et que l'ont vérifié aussi Berensprung et Nothnagel.

Les œdèmes eux-mêmes peuvent s'accompagner de troubles de la sensibilité. Comme M. Klippel l'a démontré, les nerfs qui baignent dans la sérosité, et qui en sont eux-mêmes infiltrés sont parfois altérés.

« L'analgésie, la thermo-anesthésie, même l'anes-
« thésie cutanée sont la conséquence de ces lésions.
« Mais d'autre part la sensibilité profonde persiste
« à ce même moment. Les malades accusent des
« sensations de froid subjectives, et si alors, comme
« cela est arrivé, on se sert pour les réchauffer de
« boules d'eau trop chaudes, il s'en suit une brû-
« lure par la raison que la peau étant insensible à
« la température, le malade n'est pas averti du
« danger auquel il est exposé. »

La conclusion de toutes ces observations est la même. Lorsque les névralgies, les névrites, les radiculites exaltent l'ensemble des sensibilités, l'anesthésie qui survient éventuellement se trouve dans la sphère des sensibilités tactiles, tandis que la douleur persiste encore dans celle de la sensibilité cénes-thésique et profonde. Il s'agit véritablement d'un syndrome : *Douleurs profondes et spontanées accompagnées d'anesthésie, d'analgésie et de thermo-anesthésie cutanées*, syndrome dont la fréquence est en rapport avec une multiplicité très grande de causes, et qui est lié à des lésions ou simplement à des troubles fonctionnels.

CHAPITRE III

L'anesthésie qui est la suite de beaucoup de névralgies, comme nous venons de le voir, peut se produire à titre de conséquence des douleurs angi-neuses. Dès 1901, le Dr Klippel eut l'occasion d'observer un malade chez lequel les douleurs irradiées dans le membre supérieur étaient suivies d'une anesthésie permanente dans le même territoire. L'anesthésie semblait exactement superposable à l'algésie ; et comme elle était nettement délimitable et fixe, il était possible de préciser la topographie de la douleur elle-même.

OBSERVATION I

(Klippel, *Journal des Praticiens*, 1901.)

Le malade âgé de 38 ans exerce la profession de dessinateur,

L'aortite chronique dont il est atteint est probablement le résultat d'une fièvre typhoïde qu'il eût à l'âge de 19 ans, et qui se compliqua d'une phlébite du membre inférieur ; du moins n'a-t-il pas été possible de trouver chez lui aucune autre maladie causale. De tout temps le malade a été très

nerveux, mais n'a jamais présenté d'attaques de nerfs ni de troubles nettement hystériques.

Son affection cardiaque est caractérisée par les troubles fonctionnels suivants : vertiges, éblouissements, palpitations, dyspnée fréquente et au moindre effort.

Comme signes physiques on constate une hypertrophie cardiaque. A l'auscultation on entend un souffle très fort, assez rude, remplaçant le premier bruit et se propageant jusqu'au second temps. Ce souffle est perçu dans toute la région cardiaque et même jusque dans l'aisselle, mais son maximum d'intensité est au niveau du sternum et de l'orifice aortique. Il n'existe pas de symptômes d'asystolie; le foie est de volume normal, les veines jugulaires ne sont pas dilatées; il n'y a ni œdème ni albuminurie.

Le premier accès d'angine de poitrine suivi de l'anesthésie du nombre supérieure gauche se produisit en 1900 à l'âge de 38 ans, une quinzaine de jours avant l'entrée à l'hôpital. Il fut précédé d'un état de fatigue avec palpitations et dyspnée particulièrement marquées. Il y eut aussi à ce moment de vagues douleurs précordiales. Ce premier accès fut marqué par des douleurs débutant dans la région cardiaque et irradiant dans le bras gauche et la sphère du nerf cubital, par un malaise général, des sueurs froides, de l'oppression, des vomissements et une courte perte de connaissance.

Environ quinze jours plus tard le malade, voulant prendre un paquet, s'aperçut qu'il avait perdu la sensibilité du petit doigt de la main gauche. Il put se piquer, se mordre sans éprouver de douleur : le doigt lui paraissait engourdi. Cette sensation d'engourdissement s'accusa rapidement en gagnant l'avant-bras et le bras, en même temps que ces régions devenaient le siège de sensations douloureuses spontanées. Le malade remarqua encore que la douleur du bras s'exagérait au moment même où il éprouvait des crises de douleurs précordiales.

L'examen à son entrée à l'hôpital fait constater au niveau du membre supérieur gauche une anesthésie complète, permanente, avec par moments des douleurs spontanées dans le territoire correspondant et ainsi répartie :

Cinquième doigt. — Anesthésie en totalité.

Quatrième doigt. — Anesthésie de tout le côté cubital tant à la face dorsale que palmaire.

Main. — Anesthésie complète de tout le bord interne ; sur le dos de la main elle s'étend jusqu'au quatrième métacarpien, sur la paume elle envahit toute la région hypothénar.

Avant-bras. — Anesthésie de tout le côté cubital.

Bras. — Anesthésie de la région externe jusqu'à la région moyenne environ dans le sens de la largeur.

Epaule. — Anesthésie dessinant le deltoïde et se prolongeant en dedans sous forme d'un triangle dont la pointe est appuyée sur la base du cou.

Thorax. — La sensibilité reparaît complète.

Aisselle. — Sensibilité obtuse.

Partout où elle existe, l'anesthésie est complète à tous les modes de la sensibilité : au contact, au chatouillement, à la piqûre, au chaud, au froid. La zone anesthésique est aussi partout séparée de la zone saine par une bande d'environ 1/2 centimètre, et au niveau de laquelle la sensibilité est seulement amoindrie, non abolie.

Pendant un séjour à l'hôpital qui a duré plusieurs mois, le malade a ressenti des douleurs spontanées dans la zone anesthésique d'une part à chacun des accès d'angine de poitrine qu'il a éprouvés, d'autre part en dehors de ces accès sous forme de vagues douleurs intermittentes purement brachiales.

Pour ce qui est des accès angineux, ils se sont reproduits plusieurs fois. Le 30 octobre, le malade, en allant à la boîte aux lettres de l'hôpital, fait une chute. Cette chute est précédée d'une douleur atrocement vive au cœur. Il lui semble

qu'on lui arrache cet organe. En même temps, il voit passer une vive lueur devant les yeux avec bourdonnements d'oreilles, puis il sent qu'il tombe. Il se relève tout de suite, mais la douleur cardiaque persiste. A ce moment la douleur, qu'il a aussi ressentie dans le bras gauche, subit une exacerbation notable pendant trois ou quatre minutes, puis toute espèce de douleur disparaît et il peut rentrer dans la salle, mais très lentement, les jambes faibles et tremblantes.

Le 13 novembre, pendant la nuit, alors que le malade sommeillait, il est réveillé brusquement par une sensation pénible d'oppression. Puis cette oppression se transforme bientôt en douleur, en même temps qu'il a la sensation qu'une lueur passe devant ses yeux. La douleur siège très vive au niveau du cœur, le malade la compare à un grand déchirement. Elle irradie dans l'épaule et le bras jusqu'au pli du coude. Elle ne dure qu'une minute environ. Presque aussitôt une nouvelle crise douloureuse survient, mais encore plus violente, irradiant dans l'épaule, le bras et l'avant-bras. Durée : environ deux minutes. La douleur dans le bras persiste toute la journée et disparaît dans la soirée après avoir subi une exacerbation.

Le 15 novembre, il a 3 nouvelles crises comparables en tous points à celle du 30 octobre. Quand la douleur cardiaque est passée, il persiste des phénomènes douloureux dans le bras, l'avant-bras et la main, au siège de l'anesthésie. A la troisième de ces crises, la douleur cardiaque persiste elle aussi pendant environ deux heures. A chaque crise il y a vertige, éblouissement et chute.

Le 29 novembre, vers 9 heures du soir, le malade se sent très oppressé. Il se lève et marche. Comme l'oppression s'accuse de plus en plus, il recherche l'impression du froid et s'assied par terre tout nu. A ce moment il voit une lueur devant les yeux et ressent au niveau du cœur une douleur très vive, une sensation de torsion et de déchirement. En

même temps douleur très violente dans le bras, l'aisselle, le petit doigt, douleur procédant par une série d'élancements très rapprochés. Peu à peu tout rentre dans l'ordre, et $1/4$ d'heure après, le malade peut se recoucher. Il est à peine dans son lit qu'une seconde crise survient, présentant les mêmes caractères que la première, mais avec des symptômes douloureux portés au maximum ; cette crise dure environ dix minutes. La douleur précordiale disparaît assez rapidement, ainsi que les irradiations dans le membre supérieur qui tardent cependant un peu plus. Dès qu'il se sent bien, le malade explorant lui-même son anesthésie, constate qu'elle a conservé tous ses caractères. A sa sortie de l'hôpital, cette anesthésie persistait encore.

Cette observation peut se résumer ainsi : premier accès d'angine de poitrine suivi d'une anesthésie superposable à la douleur brachiale de l'accès angineux. Aux crises suivantes irradiation de la douleur cardiaque typique dans la sphère de l'anesthésie brachiale. Persistance pendant quelques instants de la douleur spontanée dans cette sphère, après disparition de la douleur précordiale, point de départ de l'accès douloureux.

Pendant et entre les crises l'anesthésie persistait dans tous les modes de la sensibilité (contact, piqure, chaleur, froid, etc.).

La douleur brachiale de l'angine répond à un territoire qui peut donc être délimité à loisir puisqu'il y a persistance de l'anesthésie en tout point superposable à la douleur, et aussi avec précision, puisque l'anesthésie peut être étudiée objectivement, tandis que la douleur signalée d'une manière plus ou moins

précise par les malades n'est qu'un phénomène purement subjectif.

Le premier, M. Klippel remarqua que cette topographie ne semblait pas s'expliquer facilement par la transmission suivant la voie du phrénique et de ses anastomoses cervico-brachiales, ainsi qu'on l'avait admis jusque-là.

« La douleur, jugée par l'anesthésie qui en était la conséquence, et en admettant la superposition rigoureuse de l'une et de l'autre, ne répondait nullement à un territoire de distribution de troncs nerveux, mais à une topographie d'innervation radiculaire. » M. Klippel en conclut qu'il faut chercher dans les cellules de la corne postérieure de la moelle le point de départ de l'irradiation douloureuse vers le membre supérieur ainsi que la raison de l'anesthésie qui peut lui faire suite d'une façon passagère ou permanente.

En recherchant l'anesthésie permanente chez un certain nombre de malades atteints d'angine de poitrine, M. Klippel ne put retrouver un seul cas tout à fait semblable.

Par contre il lui arriva de constater une anesthésie transitoire faisant suite à la douleur brachiale, mais s'effaçant assez rapidement. L'un des malades observés, âgé de 64 ans, était atteint d'aortite chronique avec angine de poitrine. Il avait des crises répétées dont la durée variait de cinq à dix minutes. A la suite de ces crises il présentait une période d'engourdissement du petit doigt de la main gauche. Cette sensation n'était pas seulement subjective, pendant

sa durée (de 55 minutes à 1/2 heure environ) il existait une diminution très nette de la sensibilité au contact de la douleur.

De tels faits pourraient sans doute servir de transition au cas typique et si complet relaté précédemment.

Il nous a semblé intéressant, suivant en cela le conseil de notre maître, M. le Dr Klippel, de réunir quelques exemples venant confirmer ce syndrome peu étudié jusqu'ici.

OBSERVATION II

M. P..., âgé de 62 ans, entre à l'hôpital pour des crises angineuses accompagnées d'accidents tabétiques. Il est dessinateur de son métier.

On trouve dans ses antécédents une dysenterie à l'âge de 20 ans, la variole à l'âge de 23 ans, enfin une sciatique à l'âge de 50 ans. Il nie toute maladie vénérienne.

La maladie actuelle aurait débuté il y a six ans, le premier phénomène observé par le malade aurait été un dérobage subit des jambes survenu dans la rue. On fut obligé de le relever et de le transporter à l'hôpital où il resta couché une vingtaine de jours sans pouvoir marcher ni se lever. Avant cet incident, le malade n'avait jamais présenté le moindre trouble de la marche, la moindre faiblesse des jambes. On n'observa pas à cette époque de paralysie complète, mais seulement de la parésie : le malade pouvait faire des mouvements assez étendus dans son lit.

La force revint peu à peu dans les jambes ; il put marcher bientôt en s'aidant d'un bâton, enfin sans aucun appui. Il ne

persiste actuellement qu'un peu de faiblesse, la démarche est légèrement titubante et le malade ne sent pas très bien le contact du sol, il a la sensation de « marcher sur de la mousse ». Cette hypoesthésie plantaire assez marquée au début s'est maintenant très atténuée.

Depuis quelques années, le malade est en proie à des accès douloureux qui se reproduisent presque tous les jours pendant certaines périodes, et surviennent spontanément ou à la suite d'un effort aussi bien la nuit que le jour ? Les douleurs extrêmement violentes siègent dans la poitrine au niveau du cœur ; elles donnent la sensation d'une « torsion du cœur ».

Il se produit des irradiations dans les deux épaules et dans les deux membres supérieurs jusqu'à leurs extrémités. La douleur irradiée beaucoup moins vive que la douleur thoracique consiste en une sensation d'engourdissement.

Au niveau du bras elle n'est pas très nettement délimitée ; tandis qu'à l'avant-bras, elle occupe exclusivement le côté interne, et à la main le bord cubital ainsi que les deux derniers doigts. Le malade a pu constater lui-même en se pinçant les bras pendant les crises, qu'il existe de l'anesthésie dans les mêmes parties.

L'engourdissement persiste longtemps après chaque crise qui dure elle-même environ un quart d'heure. Quant à la sensibilité elle paraît peu modifiée dans les heures qui suivent l'accès.

Plusieurs fois le malade a éprouvé pendant ses accès d'angine de poitrine la sensation angoissante « de la vie qui allait finir ».

L'examen du cœur révéla les signes d'une aortite : retentissement considérable du 2^e bruit au foyer aortique ; aucun souffle orificiel. L'artère radiale est dure.

Le foie est gros et douloureux.

Les urines ne contiennent pas trace d'albumine.

La sensibilité générale n'est guère modifiée. Le réflexe rotulien est aboli du côté droit, considérablement diminué du côté gauche.

Le malade ne sent pas très bien la fin de la miction ; il croit avoir fini d'uriner et quelques jets d'urine s'échappent encore, souillant son pantalon. Une seule fois il a uriné dans son lit sans s'en apercevoir.

On constate du strabisme interne de l'œil droit, ayant débuté il y a six ans environ en même temps qu'une diplopie progressive. Pas de signe d'Argyll-Robertson : la pupille réagit aussi bien à la lumière qu'à l'accommodation.

Depuis quelques temps les mains sont devenues inhabiles, ne permettant plus au malade d'exercer sa profession de dessinateur. Bien qu'il ait une marche mal assurée et qu'il présente le signe de Romberg, il n'y a pas d'ataxie véritable.

Nous sommes donc en présence d'une aortite, chez un malade qui souffre depuis longtemps de crises typiques d'angor mixte, se présentant tantôt sous la forme d'angine de poitrine d'effort, tantôt sous la forme d'angine de décubitus et n'ayant certainement aucun rapport avec un tabès des plus frustes. Ces crises offrent ceci de particulier que l'analgésie aussi bien que les sensations douloureuses irradiées frappe à la fois les deux membres supérieurs.

Cette extension de la douleur dans l'épaule et dans le bras droit, qui n'est pas exceptionnelle, se montre quelquefois seule, mais le plus souvent coexiste avec une propagation du côté gauche, comme dans le cas qui nous occupe.

Quoiqu'il en soit, elle est due vraisemblablement à la possibilité pour une excitation très intense tra-

versant la corne postérieure gauche de diffuser hors de cette corne et de s'étendre même à travers la commissure grise jusqu'à la corne postérieure du côté droit.

OBSERVATION III

M. Charles A..., mécanicien, âgé de 33 ans, entre dans le service du Dr Klippel le 29 décembre 1909, se plaignant de palpitations, de vomissements et d'épistaxis.

Son père, âgé de 69 ans, est actuellement atteint d'hémiplégie droite et de paralysie de la langue ; il aurait contracté pendant son service militaire une syphilis, dont les manifestations diverses surviendraient presque tous les ans. Sa mère, âgée de 69 ans, a toujours été bien portante en dehors d'une bronchite chronique contractée il y a une dizaine d'années. Elle eut 13 enfants, dont un accouchement prématuré et deux fausses couches de 3 mois et de 4 mois. Six succombèrent à la méningite en bas âge, une fille mourut de bacillose pulmonaire à l'âge de 30 ans, les autres du croup et d'autres maladies de l'enfance. Le malade dont nous nous occupons reste seul survivant de cette nombreuse famille.

Il accuse lui-même un passé pathologique assez chargé : des convulsions à trois ans, puis la rougeole et le croup.

Plus tard une scarlatine ; une angine grave à 18 ans. Au régiment il contracte un chancre spécifique, a le souvenir d'une roséole et de plaques muqueuses dans la suite ; une gomme du mollet à l'âge de 28 ans. Marié à 24 ans, il divorce à 26, sans que sa femme ait eu d'enfant ni de fausse-couche.

Il y a trois ans, à l'âge de 30 ans, le malade commence à se plaindre de palpitations. A cette époque il présente déjà

un certain degré de dyspnée, mais n'en souffre guère, et peut continuer son métier de mécanicien-ajusteur.

Depuis un an et demi l'essoufflement est plus intense ; il y a de la dyspnée d'effort. Quand il monte un escalier les palpitations sont plus vives et plus prolongées. Le malade fait à la fin de 1908 une chute de bicyclette qui le force à garder le lit pendant deux semaines. A ce moment il se plaignait de palpitations très exagérées. Il avait la sensation que son cœur bondissait même au repos. C'est approximativement de cette époque que date la première crise angineuse. Brusquement au milieu de la nuit, vers 3 heures du matin, le malade est réveillé par une douleur atroce qui le tenaille dans la région précordiale ; il a l'impression qu'on lui broie le cœur. En même temps il se plaint d'une grande oppression. Il a une sensation de picotements et de fourmillements dans tout le membre supérieur gauche jusqu'au bout des doigts ; et vers la fin de cette crise qui se prolonge environ trois quarts d'heure il s'aperçoit que le même bras est le siège d'une anesthésie presque complète, mais qu'il lui est tout à fait impossible de localiser. Il se rappelle seulement que certaines régions de l'avant-bras et de la main ne sentaient plus les draps. Le lendemain matin il éprouve une grande lassitude, des douleurs dans l'épaule gauche et un point douloureux dans la région de l'omoplate.

Cette crise se renouvelle le surlendemain moins vive ; moins exaspérante, puis les jours suivants à peu près à la même heure. Au bout de huit jours le malade consulte un médecin qui fait le diagnostic d'« Aortite » et lui prescrit successivement : Digitale, vin de Trousseau, salicylate de soude et enfin iodure de potassium.

Les crises s'espacent, ne reviennent plus que tous les quinze jours, mais le malade devient plus faible et se décide à entrer à l'hôpital où le diagnostic d'*insuffisance aortique* est posé. Il reçoit pendant son séjour 26 piqûres intra-musculaires de bi-iodure, et sort fin août assez amélioré.

Il reprend son travail de mécanicien-ajusteur, mais ses forces l'abandonnent progressivement. Au commencement de décembre, au milieu de la nuit, nouvelle crise d'angor assez légère pour que le malade ne s'en inquiète pas ; mais le 26 il est repris, toujours dans les mêmes conditions, d'un accès beaucoup plus fort et il reprend le chemin de Tenon le 29.

Nous nous trouvons en présence d'un homme d'une constitution assez robuste. L'examen ne décèle qu'une cicatrice de gomme au niveau du tiers supérieur de la face interne de la jambe gauche, et un léger œdème des jambes.

On observe dans la région précordiale immédiatement au-dessous et à droite du mamelon une voussure assez notable. La pointe bat dans le septième espace intercostal à deux travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire. Le choc de la pointe est énergique, même violent, il donne la sensation du choc obtenu dans une conduite d'eau et connu sous le nom de « coup de bélier ». La percussion dénote une hypertrophie générale du cœur dont l'aire de matité est considérablement augmentée. La radioscopie pratiquée quelques jours plus tard montre un cœur de forme globuleuse, une dilatation plus marquée du ventricule gauche. Il mesure 15 centimètres de largeur à la base sur 21 centimètres de hauteur. La base présente un renflement ampullaire qui se projette sur la paroi thoracique jusqu'au niveau du deuxième espace intercostal.

L'auscultation révèle au niveau du troisième espace intercostal droit un souffle diastolique plutôt fort et un peu rude qui se propage de haut en bas derrière le sternum. La mitrale semble intacte.

Aux carotides, aux radiales et aux pédieuses, on observe des battements énergiques. Aux fémorales le double souffle de Duroziez est très net, et même aux carotides on perçoit un souffle assez rude. Le pouls est régulier, bondissant,

dépressible ; il bat à 108. On note également le phénomène du pouls capillaire.

Le malade se plaint aussi de quelques autres troubles que l'on peut rattacher à sa lésion cardiaque : un épistaxis de temps à autre, quelques vomissements, sans que l'examen de son estomac dénote la moindre lésion. Enfin au point douloureux hépatique avec crises coïncidant avec ses crises cardiaques et simulant une crise de colique hépatique, avec légère douleur irradiant dans l'épaule droite. Pas d'ictère, pas de pigments biliaires dans les urines.

Depuis son entrée à l'hôpital il est survenu de nouvelles crises la plupart du temps la nuit, crises dont la symptomatologie ne diffère en rien des crises qu'il avait présentées chez lui.

Nous avons eu l'occasion de l'observer très peu de temps après une de ses crises. Les zones d'hypo-esthésie les plus marquées à la sensibilité tactile se localisaient sur presque toute la moitié interne de l'avant-bras gauche, sur le bord externe de la main et une certaine partie de la région hypo-thénar, enfin sur les deux derniers doigts.

Il arrive maintenant au malade de percevoir dans la poitrine des chocs violents qu'il compare à des coups de poing énergiques, et ses crises de dyspnée sont plus violentes.

Les urines sont albumineuses, mais ne contiennent pas de sucre. Les jambes qui étaient oedématisées lors de son entrée ont repris leur aspect normal.

Le malade sort de l'hôpital fin janvier non guéri.

Chez ce syphilitique, atteint d'une insuffisance aortique dont on trouve l'explication dans ses antécédents, sont survenues des crises d'angine de poitrine de décubitus qu'on peut vraisemblablement rattacher à une distension aiguë du myocarde.

Bien que ce malade n'ait présenté qu'une hypo-

esthésie tout à fait fugace, la topographie de cette modification de la sensibilité avait des limites assez précises pour qu'il ait été facile d'y reconnaître le domaine périphérique du nerf circonflexe, du nerf brachial cutané interne et du nerf cubital et pour qu'on ait pu contrôler qu'elle se superposait assez exactement aux territoires envahis par les irradiations douloureuses.

OBSERVATION IV

Il s'agit d'un homme de soixante et un ans, sans profession, hospitalisé à l'hôpital Tenon, salle Pidoux, lit n° 5.

L'examen des antécédents héréditaires ne fournit rien d'intéressant. Le malade offre les symptômes d'un éthylisme des plus nets, dont il ne se cache pas d'ailleurs ; il fume énormément depuis de nombreuses années.

L'affection cardiaque dont il est atteint remonte à plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu. Elle est caractérisée actuellement par les troubles fonctionnels suivants : éblouissements, vertiges, dyspnée d'effort très nette ; bouffées congestives.

A l'examen de l'appareil circulatoire, on trouve un cœur notablement hypertrophié. A l'auscultation, au niveau du foyer aortique on entend un souffle qui couvre le deuxième bruit. Ce souffle est doux, aspiratif ; il se propage en haut jusqu'au niveau des carotides, en bas le long du bord droit du sternum jusqu'à l'appendice xiphoïde. Le pouls est bondissant, dépressible ; l'artère radiale dure. Au niveau de la crurale on constate le double souffle intermittent crural de Duroziez.

Pas de phénomène d'asystolie ; pas d'œdèmes. Le foie est un peu augmenté de volume. Dans les urines une petite quantité d'albumine qui disparaît les jours suivants.

Le malade se plaint de crises d'angine de poitrine fréquentes et presque complètes comme syndrome. La constriction thoracique est particulièrement vive ; il accuse en même temps une douleur très aiguë dans le bras gauche, au niveau du territoire cutané du brachial cutané interne et du nerf cubital. Les douleurs vont en s'atténuant dans les jours qui suivent la crise.

L'examen de la sensibilité cutanée, faite à l'aide de la piqure d'épingle, démontre l'existence d'une anesthésie à la douleur, totale et durable, avec persistance de la sensibilité au contact, au niveau des zones douloureuses, c'est-à-dire à la partie interne du bras et de l'avant-bras, à la main dans toute la sphère du nerf cubital.

Pendant son séjour à l'hôpital le malade présente plusieurs crises typiques d'angor qui vont diminuant d'intensité ; plusieurs de ces crises surviennent causées par le tabac qu'il fumait en cachette, d'autres par une émotion un peu vive ou la montée trop rapide d'un escalier. L'anesthésie brachiale persistait après les crises.

Ce malade atteint, comme le précédent, d'une insuffisance aortique sur laquelle sont venues se greffer des crises d'angine de poitrine d'effort, présente avec lui cette différence que l'anesthésie à la douleur, tout en ayant des limites aussi précises, est beaucoup plus durable et prête par conséquent beaucoup mieux à une étude approfondie.

OBSERVATION V

Mme V..., cuisinière, âgée de quarante et un ans entre dans le service du Dr Klippel le 5 juillet 1920 pour de la dyspnée et de l'œdème des membres. L'examen de ses antécédents fait découvrir une crise de rhumatisme articulaire aigu peu fébrile, localisé aux articulations des membres inférieurs en 1912 ; une grippe intense avec phénomènes cérébraux et phlébite consécutive du membre intérieur gauche en 1918. C'est à cette époque que la malade commence à être essoufflée et à souffrir dans la région précordiale.

En février 1920 une nuit, sans prodromes notables éclate une première crise intense d'angine de poitrine : douleur précordiale irradiée à tout le membre supérieur gauche, sensation angoissante d'étouffement. Pendant deux heures le bras reste engourdi, insensible au contact, et en particulier la face interne du membre. Un médecin appelé d'urgence pratique une saignée.

Seconde crise en mars 1920. Douleur, puis anesthésie portant sur le même territoire. A cette époque apparition d'un œdème des membres inférieurs. On constate une albuminurie importante, de l'hypertension artérielle (23,6—10 1/2 au Pachon). Elle saigne fréquemment du nez, souffre de maux de tête, de bourdonnements d'oreilles, de vertiges qui l'attirent à gauche. Crises sudorales intenses, surtout du côté gauche du corps. Elle entre à l'hôpital.

En août 1920, une nuit, elle fait une crise de dyspnée intense avec angoisse, douleur précordiale. Une saignée pratiquée immédiatement calme la malade.

Le 17 septembre 1920, nouvelle crise, pâleur, battements cardiaques violents, étouffements, douleur précordiale qui s'étend à la moitié interne du bras gauche, de l'avant-bras et

aux quatre derniers doigts. La crise terminée tout ce territoire est le siège d'un engourdissement et d'une hyperesthésie marqués.

Le lendemain de la crise, la sensibilité au contact dans tout le membre supérieur gauche est un peu moins accusée que dans le droit. Mais une hyperesthésie plus marquée occupe nettement les territoires de distribution des nerfs provenant des racines suivantes : huitième cervicale, première et deuxième dorsales. C'est dans ce dernier territoire qu'elle est la plus persistante.

La sensibilité superficielle au contact et à la piqure est seule vraiment atteinte ; la sensibilité au froid et au chaud est seulement un peu atténuée.

Quelque temps après, au cours d'une crise dyspnéique analogue, les phénomènes d'endolorissement d'engourdissement et d'hyperesthésie consécutive se manifestent non plus seulement dans le membre supérieur gauche, mais encore dans toute la face externe du membre inférieur du même côté. L'hyperesthésie au contact est tenace et dure plusieurs jours. Elle occupe approximativement les territoires de distribution des nerfs provenant des première et deuxième racines lombaires. Mais une part subjective est possible dans ces phénomènes sensitifs, puisque quelque temps après la malade reconnaît une hyperesthésie de toute la moitié gauche du corps limitée à la ligne médiane, tête exceptée, quoique toujours plus marquée dans les territoires précités.

A l'examen, on observe une grande pâleur du visage, de la cyanose du nez et des extrémités, un œdème assez notable des jambes. La malade est presque continuellement assise, en proie à une dyspnée légère.

On trouve un cœur volumineux, dont la pointe est abaissée. A ce niveau les bruits sont sourds, le premier dédoublé. A la base double souffle aortique à propagation surtout cervicale droite.

Les artères sont souples ; on note au Pachon une hypertension très forte (23-10 $1/2$. Le pouls est petit, faible, régulier rapide, 120 à 140 pulsations par minute.

Les poumons ne présentent rien de particulier. Il n'y a pas de fièvre.

Les fonctions digestives sont normales. Les urines dont la quantité est un peu diminuée, contiennent de l'albumine.

Le 15 octobre une dyspnée continuelle s'installe, les œdèmes deviennent considérables ; la température s'élève et on assiste à la cessation des crises aiguës nocturnes. On ne trouve que quelques râles discrets de congestion des bases.

Le 1^{er} novembre : coma, Cheyne-Stokes et mort.

Examen nécropsique. — Cœur très volumineux, hypertrophié et dilaté ; un peu de péricardite viscérale. Caillots sanglants et fibrineux dans les cavités droite et gauche.

Orifice aortique : lésions ulcéro-végétantes cicatrisées. Fonctionnellement, rétrécissement et insuffisance. Pas d'athérome ni de dilatation de la crosse de l'aorte. On trouve encore des adhérences pleurales considérables à droite ; à la coupe, une broncho-pneumonie diffuse des deux côtés.

En résumé, chez cette femme souffrant d'une endocardite qui se localise principalement sur les valvules aortiques, il survient un premier accès angineux pendant lequel la malade a déjà remarqué que l'anesthésie au contact était nettement plus marquée au niveau de la face interne du bras.

Pendant les crises répétées qu'elle présente au cours de son séjour à l'hôpital, l'hypoesthésie au contact sans être permanente, est assez durable pour que nous puissions l'étudier à loisir et contrôler sa superposition aux zones d'innervation des racines ner-

veuses qui sont le siège des douleurs les plus marquées.

L'intérêt de cette observation réside surtout dans le fait qu'elle offre un exemple d'irradiation à distance d'une hypoesthésie consécutive à des sensations douloureuses.

Dans les cas de ce genre, l'extension des irradiations s'explique très naturellement grâce aux relations du ganglion cervical inférieur avec les différents étages de la moelle par le cordon sympathique et le nerf vertébral de François Franck.

CONCLUSIONS

1° Comme dans certaines maladies spinales, dans les névrites et les radiculites en général qui peuvent s'accompagner éventuellement d'hypoesthésie ou même d'anesthésie, on observe assez souvent au cours des accès de l'angine de poitrine une anesthésie ou une hypoesthésie dont la topographie ne répond pas à une névralgie quelconque du membre supérieur, mais bien aux irradiations qu'on rencontre habituellement dans l'accès angineux.

2° Cette anesthésie, plus ou moins durable, a un territoire qui, chez la plupart des malades peut être délimité à loisir, puisqu'il y a persistance de l'anesthésie en tout superposable à la douleur, et aussi avec une grande précision, puisque l'anesthésie peut être étudiée objectivement, tandis que la douleur signalée d'une manière plus ou moins vague par les malades, n'est qu'un phénomène purement subjectif. Nous avons donc la possibilité, chez les malades qui présentent ce syndrome d'anesthésie et d'algésie superposées aux douleurs profondes, de contrôler pour

ainsi dire après coup et avec toute la précision désirable la topographie des irradiations douloureuses.

3° L'anesthésie, comme la douleur, peut irradier dans le membre supérieur droit, et même à distance dans le membre inférieur gauche, par exemple. Souvent on n'observe qu'une anesthésie au contact ou à la douleur ; mais dans certains cas l'anesthésie est complète à tous les modes de la sensibilité : au contact, au chatouillement, à la piqure, au chaud, au froid.

4° Ces phénomènes d'anesthésie permettent de contrôler avec la plus grande exactitude le fait signalé depuis longtemps de la douleur se répartissant au bras, à l'avant-bras et à la main suivant certaines zones ne répondant nullement à un territoire de distribution de troncs nerveux mais à une topographie d'innervation radiculaire.

Ils viennent en outre confirmer que la douleur partie du cœur ou de l'aorte, après être passée par le plexus cardiaque, suit principalement les filets sympathiques inférieurs, comme l'a prouvé François Franck.

Ces filets traversent le ganglion cervical inférieur et aboutissent à la moelle par la voie des racines postérieures répondant à la huitième cervicale, à la première et à la deuxième dorsale ; c'est donc bien dans les cellules de la corne postérieure qu'il faut rechercher, en ce qui concerne la crise angineuse, la raison

de l'anesthésie qui peut faire suite d'une façon passagère ou permanente à l'irradiation douloureuse habituelle, aussi bien que le point de départ de cette irradiation elle-même.

Le Président de la thèse,

MÉNÉTRIER

Le Doyen,

ROGER

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

APPELL

BIBLIOGRAPHIE

- Albot.* — Angine de poitrine chez les cardiaques. Thèse de Paris, 1889.
- Brissaud.* — Angine de poitrine (Tribune méd., 1890).
- Bureau.* — Les aortites. Thèse de Paris, 1893.
- Budor.* — Oblitération des coronaires et lésions du myocarde. Thèse, 1883.
- Cyon (E. de).* — Les nerfs du cœur, anatomie et physiologie. Paris, 1905.
- Desportes.* — Traité de l'angine de poitrine. Paris, 1811.
- Franck (Fr.).* — Arch. de physiologie, 1899.
- Gilbert et Garnier.* — Sur l'origine urémique de l'angine de poitrine des artério-scléreux (Presse médicale, 13 octobre 1900).
- Huchard.* — Des angines de poitrine (Revue de médecine, 1883).
- Maladies du cœur et des vaisseaux, 1899
- Progrès médical, 1889.
- Jaccoud.* — Angine de poitrine (Dict. méd. et chir., 1865).
- Jonnesco.* — Traitement chirurgical de l'angine de poitrine par la résection du sympathique cervico-thoracique (Presse médicale, 9 mars 1921).
- Klippel.* — Journal des Praticiens, 1901.
- Lancereaux.* — Altération de l'aorte et du plexus cardiaque dans l'angine de poitrine (Bull. de la Société biologique, 1864).
- Landouzy.* — Progrès médical, 1883.
- Lartigue.* — De l'angine de poitrine, 1838.
- Lefebvre.* — Angine de poitrine. Thèse, 1888.
- Leflaive.* — Des angines de poitrine (Gaz. des hôpitaux, janvier 1890).

Mackensie (James). — Maladies du cœur, 1920.

Manouelian. — A propos des théories nouvelles sur la pathologie de l'angine de poitrine (Ann. de l'Institut Pasteur, juin 1914).

Merklen. — Troubles fonctionnels du cœur. Paris, 1908.

Peter. — Traité clinique et pratique des maladies du cœur.

Petit (S.-A.). — Traité de Médecine de Bouchard et de Charcot.

Potain. — Angine de poitrine (Union médicale, 1894).

Rendu. — Gazette des hôpitaux, 1890.

Roussy. — Recherches sur la pathogénie de l'angor pectoris. Thèse, 1882.

Sée (Germain). — France médicale, 1876 et Bull. méd., 1889.

Stokes. — Maladies du cœur, 1854.

Touche. — Travaux de Neurologie chirurgicale, mars 1901.

Trousseau. — Cliniques méd., t. II, 1882.

Vaquez. — Monographie de l'angine de poitrine, 1918.

— Les maladies du cœur (Traité de Médecine de Gilbert et Carnot).

